

## Question PASS/LASS :

1) Dans votre cours sur la  $\beta$ -oxydation, lorsque vous mentionnez la carnitine-acyltranslocase, vous évoquez la consommation d'un ATP.

→ Les étudiants m'ont demandé à quel moment cet ATP était consommé, ce à quoi je n'ai pas su répondre étant donné que ce n'était pas abordé les années précédentes.

Pourriez-vous apporter plus de précisions ?

La CAT ne consomme pas d'ATP, la consommation d'ATP correspond à l'étape préalable d'activation par la thiokinase des acides gras ( $C > 12$ ) nécessaire et requise puisque la CAT permet à l'acyl-CoA (acide gras activé) d'être transporté coté mitochondrial pour y être  $\beta$ -oxydé (diapo 12) .

2) À propos de cet item sur la NGG compté faux dans vos QCMs disponibles sur la plateforme moodle (QCM 2) :

« D) Cette voie doit synthétiser de l'oxaloacétate avant de donner du phosphoenolpyruvate »

Pourriez-vous nous dire pourquoi est-il compté faux s'il vous plait ?

C'est une erreur bien sûr désolée je le ferai corriger

3) Dans votre cours « Glycolyse et interconversion des oses », il est dit que le fructose sortira dans la circulation sanguine via GLUT 1 et 2 et que depuis la circulation sanguine il sera capté par les cellules et y rentrera par GLUT 1 et 2.

En revanche dans votre cours sur « Concepts de base, digestion et absorption des aliments » vous indiquez dans ce tableau que GLUT 1 ne transportera que le glucose et le galactose :

Organe	Type	Substrats	Km	Propriétés
Ubiquitaire (Erythrocytes)	GLUT1	Glucose Galactose	1 mM	{ haute affinité faible capacité
Foie, Cellules $\beta$ , Rein, Intestin	GLUT2	Glucose Galactose Fructose	60 mM	{ faible affinité haute capacité
Cerveau	GLUT3	Glucose Galactose	1 mM	{ haute affinité faible capacité
Tissu adipeux, Muscle	GLUT4	Glucose	5 mM	{ haute affinité faible capacité Régulé par l'insuline
Intestin, Rein	GLUT5	Fructose	1 mM	{ haute affinité faible capacité

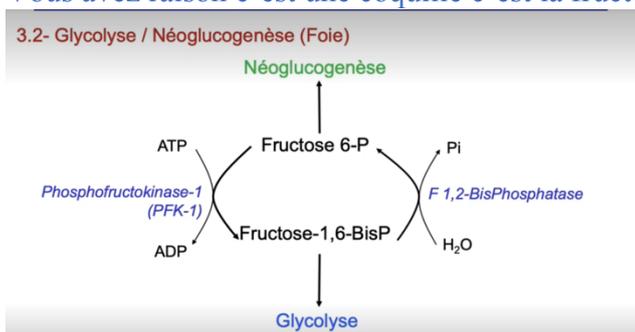
Que doivent retenir les étudiants ?

Rester sur Glut2

4) Vous mentionnez dans une diapo la Fructose 1,2 BisPhosphatase comme enzyme déphosphorylant le fructose 1,6 BisP. Une étudiante l'a relevé, ce à quoi j'ai répondu qu'il s'agissait très certainement d'une petite coquille.

Pourriez-vous confirmer ?

Vous avez raison c'est une coquille c'est la fructose 1,6bisphosphatase



## PACES

1) Dans votre cours sur la voie des pentoses phosphates sur la partie concernant les différentes possibilités d'engagement dans la voie des PP en fonction des besoins de la cellule, vous évoquez le besoin en pyruvate et en NADPH.

Une étudiante se demande dans quel contexte énergétique la cellule aurait-elle besoin de produire du NADPH et du pyruvate.

Par exemple dans les hépatocytes et les adipocytes pour la lipogenèse, besoin de NADPH mais aussi que la glycolyse se poursuive pyruvate → acétyl-CoA → lipogenèse

2) Dans le cours sur la  $\beta$ -oxydation, vous dites que les AG proviennent des lipoprotéines avec action de la LPL. Cette notion a beaucoup posé problème aux étudiants pour qui il serait plus logique de parler de la LHS, étant donné que la  $\beta$ -oxydation se fait en situation d'hypoglycémie.

Pour ma part, je pense que ce qu'ils n'ont pas compris, c'est que vous parliez ici d'un fonctionnement global.

- Que lors d'une absorption de lipides ceux-ci seront stockés dans la cellule grâce à la dégradation des chylomicrons ou VLDL en acide gras.

- Et que, par la suite, lorsqu'on en aura besoin, on activera les acides gras pour réaliser la  $\beta$ -oxydation et donc produire l'acétyl-CoA qui pourra donner de l'énergie.

→ Plus simplement, pour moi, vous ne parliez pas uniquement de ce qui se passe au moment de la  $\beta$ -oxydation, mais bien de tout le fonctionnement global.

Est-ce bien cela, ou est-ce que je n'ai pas bien compris ce que vous vouliez dire ?

Oui c'est ça, la LPL agit sur les lipoprotéines qui se déchargent en TG → AG + glycérol pour le stockage des AG, réestérifiés sous forme de TG, dans les gouttelettes lipidiques et la LHS pour la lipolyse donc libération des AG stockés sous forme de TG dans les gouttelettes lipidiques

3) Dans le cours sur le catabolisme des acides aminés, on dit que le GTP (donc un niveau énergétique élevé) inhibe la Glutamate Déshydrogénase. Or, dans la 1<sup>e</sup> étape du cycle de l'urée, la CPS1 est régulée positivement par la N-acétyl-glutamate, formé dans un niveau énergétique assez élevé.

Les étudiants ne comprennent pas pourquoi on favorise le cycle de l'urée en condition énergétique élevée alors que cette même condition est supposée inhiber la GDH, donc la libération de NH<sub>3</sub> et donc la fabrication de l'urée.

Il s'agit d'une question de PACES pas de PASS car point non abordé pour eux

Comme indiqué sur la diapo elle est réprimée par le GTP → la fixation du GTP arrête l'oxydation de Glutamate quand la cellule est dans un état de haute énergie. Répression par le GTP → préserve le [glutamate] nécessaire à la production de l'activateur N-Acétyleglutamate pour le cycle de l'urée → glutamate → N-acétylglutamate = régulateur positif de CPS1. Il s'agit d'une balance pour permettre la régulation, le système n'est pas figé.